Lane Medical Library
STANFORD UNIVERSITY
JUL
25
1939
LIBRARY

Die Veränderung der Dauer des QRS-Komplexes nach Belastung als Herzfunktionsprüfung

Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Hessischen Ludwigs-Universität
zu Gießen

Vorgelegt von

Hartmut Fellbaum

aus Obernbreit

GIESSEN

1938

von Münchowsche Universitäts-Druckerei Otto Kindt G. m. b. H. in Gießen

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät zu Gießen

Referent: Prof. Dr. Reinwein

Im Zuge der in den letzten Jahren immer stärker hervortretenden Bestrebungen, das Elektrokardiogramm einer funktionellen Diagnostik dienstbar zu machen, entstanden zahlreiche Untersuchungen, welche die Veränderungen der einzelnen Teile der Herzstromkurve nach verschieden starker Belastung zum Gegenstand hatten.

Bei dem großen klinischen Interesse, welches die mit der Angina pectoris zusammenhängenden Probleme erregen, sind die Untersuchungen des Belastungs-EKG. von Angina pectoris-Kranken besonders bemerkenswert. Im Arbeitsversuch fanden Scherf und Goldhammer (13) hier eine eindrucksvolle Formänderung der Stromkurve, bestehend in einer Senkung des S-T-Stükkes unter die Nullinie und einem Negativwerden der T-Zacke. Die genannten Autoren faßten diese Veränderungen als Folgen einer myocardialen Stoffwechselstörung infolge mangelhafter Coronardurchblutung auf und sahen in ihrem Befund eine elektrocardiographische Funktionsprüfung der Coronardurchblutung. Kisch (5) kam experimentell zu dem gleichen Ergebnis, wenn er bei Angina pectoris-Kranken durch forciertes Atemanhalten in tiefer Inspirationsstellung in dem schon an sich nicht mehr vollwertig kapillarisierten Myocard eine entsprechend hohe Sauerstoffverarmung eintreten ließ. Elektrokardiographische Veränderungen nach Belastung wurden hier also zu einer funktionellen Diagnostik verwertet und ausgebaut.

Über das Verhalten der Initialschwankung des EKG., also des QRS-Komplexes nach Belastung finden sich vor der grundlegenden Arbeit von Schwingel (19) im Schrifttum widersprechende Angaben. Nach Knoll, Girones und Görke (4) wurde QRS trotz erheblicher Arbeitsbelastung weder zeitlich noch bezüglich der Höhe der einzelnen Zacken verändert. Marzahn (7) sah in einigen Fällen nach sehr starker Belastung eine Verkürzung von QRS. Hoogerwerf, Kostjukow. Reiselmann, van Muyden, Scherf und Goldhammer (2, 6, 9, 13) berichten nach Arbeitsbelastung wohl von Veränderungen der Zakkenhöhe für P, R und T (Erhöhung bzw. Abflachung der Finalschwankung, leichte Senkung der S-T-Strecke auch bei Herzgesunden), was aber den zeitlichen Ablauf des QRS-Komplexes und seine Veränderungen nach Belastung betrifft, so machen sie keine verwertbaren Angaben. Hauser und Scharf (1) berichten

über eine leichte Verbreiterung von QRS bei Angina pectoris-Kranken nach Arbeit (Ersteigen einer 120 Stufen hohen Treppe). Sie konnten diese Veränderungen im Belastungs-EKG. hintenanhalten, wenn sie den Kranken einige Minuten vor dem Treppensteigen Nitrite verabreichten. Holzmann und Wuhrmann (3) bemerken dagegen, daß sie im Arbeitsversuch bei Herzgesunden keine meßbaren Veränderungen der Dauer der Initialschwankung feststellen konnten. Bei Coronarsklerotikern hatten auch sie den Eindruck, daß eine gewisse Tendenz zu Verbreiterung von QRS bestand. Schlomka (15) fand nach Belastung (50 Kniebeugen) eine deutliche, unmittelbar nach der Belastung einsetzende Verkleinerung der Kammeranfangsschwankung. Ebenso bemerken Riehl, Hutmann und Spiegel (10), daß in etwa der Hälfte der Fälle die Anfangsschwankung nach Arbeit schmäler wurde, in der andern Hälfte der Fälle blieb sie unverändert (Herzgesunde im Alter von 18—32 Jahren). Schwingel (19) hat dann nach einer besonderen Methode die Veränderung der Dauer von QRS nach Belastung untersucht und gefunden, daß QRS nach Belastung bei Herzgesunden eine Verkürzung, bei Herzkranken oft eine Verlängerung erfährt.

Nunmehr soll der Bericht über das Ergebnis der Untersuchung von insgesamt 57 herzgesunden und kreislaufkranken Versuchspersonen folgen, bei denen nach Belastung die Veränderungen der Dauer der Initialschwankung verglichen wurden.

Die Versuchsanordnung war die gleiche, wie sie von Schwingel angegeben wurde. Die Kurven wurden mit dem transportablen Spannungselektrokardiographen von Siemens geschrieben, in den eine Schnellaufkassette mit einer Filmgeschwindigkeit von etwa 110 mm sek. eingesetzt wurde. Abgeleitet wurde mit unpolarisierbaren Kupferplattenelektroden von 5 cm Durchmesser. Die relativ besten und am wenigsten verzitterten Kurven ergab die der Ableitung 2 entsprechende Thoraxableitung (rechte Medioclavicularlinie in Höhe der 3. Rippe — Herzspitze). Der eingebaute Zeitschreiber markierte $^1/_{20}$ Sekunden.

Nachdem die Versuchsperson 10 Minuten ganz ruhig gelegen hatte, wurden zweimal im Abstand von einer Minute je 6—8 Systolen aufgenommen. Nach Entfernung der Steckkontakte mußte die Vp. zweimal 25 Treppenstufen in etwa 45 Sekunden hinauf- und hinunterlaufen. Nach dem Hinlegen wurden sofort die Steckkontakte mit den durch Leukoplaststreifen am Thorax befestigten Elektroden verbunden und 8 Systolen registriert. Weiter wurden in Abständen von einer Minute vier Minuten lang je 6—8 Systolen aufgenommen. Die QRS-Komplexe wurden dann

mit einem Noniuszirkel in Zehntelmillimetern ausgemessen und in Sigmen umgerechnet. Von den in Minutenabständen geschriebenen je 6—8 Systolen wurde darauf der Durchschnittswert berechnet.

Es folgen nun in Tabellenform die Ergebnisse der Untersuchung von QRS bei Herzgesunden nach Belastung. Mit R I und R II sind die beiden im Abstand von einer Minute geschriebenen Ruhedurchschnittswerte bezeichnet. Dann folgt der Wert für QRS sofort nach Belastung und weiterhin die QRS-Werte nach 1, 2, 3 und 4 Minuten. Bei den Zahlenwerten handelt es sich um Sigmen. Die Verkürzung bzw. Verlängerung bezieht sich jedesmal auf den kleinsten der beiden Ruhedurchschnittswerte.

Belastung: Zweimal 25 Treppenstufen in etwa 45 Sekunden.

Tabelle I.

	Anfangsschwankung in der Ruhe		Sofort nach Treppensteigen	Nach Minuten				Verkürzung
	I	II		1	2	3	4	
1. Schn.	48,1	48,2	46,8	47,6	49,7	46,3	—	1,3
2. Ma.	49,8	50,8	47,6	50,2	52,4	50,5	—	2,2
3. He.	66,1	66,5	63,5	67,4	67,1	66,2	66,4	2,6
4. Po.	68,2	68,4	67,2	68,4	69,0	67,4	66,8	1,0
5. Sche.	41,3	42,4	41,0	41,2	41,7	41,4	40,8	0,3
6. Li.	89,2	87,6	86,1	90,0	90,4	84,0	—	1,5
7. Mo.	55,7	—	53,0	54,3	53,0	53,7	48,3	2,7
8. Wo.	72,9	72,0	70,1	71,0	70,7	70,4	69,7	1,9
9. Cl.	59,4	59,3	54,6	57,9	57,1	59,0	58,3	4,7
10. Bro.	65,7	64,8	57,3	65,2	65,3	65,6	64,0	7,5
11. We.	70,7	71,8	67,4	69,7	71,0	71,9	72,6	3,3
12. Wa.	48,0	47,3	46,6	47,4	46,2	46,7	45,8	0,7
13. Ke.	41,0	39,8	35,8	37,6	35,5	36,6	36,0	4,0
14. Keu.	48,4	46,9	45,9	47,0	47,5	48,7	—	1,0
15. Je.	49,2	49,9	41,9	44,9	45,3	45,3	45,5	7,3
16. Scha.	51,3	51,6	46,5	48,6	51,8	51,6	50,0	4,8
17. He.	55,3	56,5	52,9	57,3	55,6	57,2	55,3	2,4
18. Kn.	71,8	72,0	67,9	72,3	73,6	74,4	73,8	3,9
19. Me.	68,3	68,5	67,7	69,8	71,5	71,4	70,0	0,6
20. Hen.	89,1	87,0	81,9	86,6	87,0	87,0	86,1	5,1
21. Ho.	64,4	65,8	64,6	66,3	66,4	66,6	65,0	0,2
22. Fi.	88,3	87,4	77,9	78,5	79,5	73,6	—	9,5
23. Bü.	61,6	—	58,1	62,6	64,7	61,6	62,4	3,5
	62,4	63,2	59,0	63,0	61,2	62,8	62,4	3,4
24. Por.	48,4	51,1	50,6	50,8	49,9	50,0	49,5	2,2!!!

Verlängerung

Tabelle II.

	Anfangsschwankung in der Ruhe		Sofort nach Treppensteigen	Nach Minuten				Verkürzung
	I	II		1	2	3	4	
1. Bü.	66,3	66,4	60,8	64,9	66,3	66,0	63,3	5,5
2. Bü.	62,8	63,0	60,1	66,5	65,3	66,1	—	2,7
3. Pl.	64,0	64,0	63,5	67,4	65,3	68,2	68,3	0,5
4. Sche.	57,0	—	48,7	56,1	56,6	58,6	60,9	8,3

Belastung: Nr. 1: 100 m Lauf in 20 Sek. ohne S-Maske.
Belastung: Nr. 2—4: 100 m Lauf in 20 Sek. mit S-Maske.

Tabelle III.

	Anfangsschwankung in der Ruhe I	Sofort nach Belastung	Verkürzung
1. Mo.	45,7	44,2	1,5
2. Je.	49,0	42,2	6,8
3. He.	66,0	63,0	3,0
4. Ap.	59,1	51,7	7,4

Belastung: Nr. 1—4: 100 m Lauf mit S-Maske in 20 Sek.

Tabelle IV.

Verkürzung des QRS-Komplexes beim Gesunden:

Verkürzung um Sigmen	Anzahl der Versuchspersonen	Prozent
0,2—1,9	11	34,4
2,0—3,9	9	28,1
4,0—5,9	5	15,6
6,0 und mehr	6	18,8
zusammen	31	96,9

Die Tabellen ergeben folgendes: Nach der oben angegebenen Belastung trat bei 31 von 32 untersuchten herzgesunden Versuchspersonen, also in 96,9%, eine Verkürzung der Initialschwankung auf, bezogen auf den kleinsten der beiden vorher aufgenommenen Ruhedurchschnittswerte. Die Verkürzungswerte lagen zwischen 0,2 und 9,5 Sigmen. Die Verkürzung war jedesmal nach Belastung nachweisbar. Nur in einem einzigen Fall kam es bei

einem sicher herzgesunden asthenischen Menschen nach Treppensteigen zu einer Verlängerung von QRS um 2,2 Sigmen. Bei sportlich trainierten Leuten war die Verkürzung durchschnittlich etwas größer als bei solchen, die keinen Sport trieben. Doch gilt diese Beobachtung nicht streng. Bei einer Frau mit hochgradiger Verlagerung des Herzens bei schwerer Kyphoskoliose ergab sich die erhebliche Verkürzung von 9,5 Sigmen nach Treppensteigen. Die Verkürzung ist von äußeren und konstitutionellen Faktoren weitgehend unabhängig.

Versuchte man durch willkürliche Regulation der Atmung sofort nach der Belastung eine weitgehende Verschiebung des Zwerchfellstandes und damit Veränderungen der Herzsache herbeizuführen, so war dies ohne Einfluß auf die Verkürzungsgröße von QRS nach Belastung. Diese hatte beide Male unverändert denselben Wert, nämlich 3, 5 und 3, 4 Sigmen (Tab. 1 Nr. 23).

Auch bei schwerster Belastung (100 m Lauf ohne und mit S-Gasmaske in 20 Sekunden) erwies sich QRS nicht stärker vergrößert, als bei der durch das Treppensteigen von zweimal 25 Stufen gegebenen Belastung. Einmal allerdings fand sich nach einem 100 m Lauf ohne Maske die Verkürzungsgröße doppelt so groß, wie beim 100 m Lauf mit S-Gasmaske (Stenoseatmung). (Tab. II Nr. 1 und 2).

Die QRS-Durchschnittswerte der in Minutenabstand etwa 4 Minuten lang registrierten je 6—8 Systolen zeigen, daß in der Erholungsphase die sofort nach Belastung auftretende Verkürzung von QRS nach Ablauf der ersten Minute bereits erheblich zurückgegangen ist. In vielen Fällen ist die QRS-Dauer nach einer Minute bereits völlig dem Ausgangswert in Ruhe angeglichen. Nach 2 Minuten läßt sich vielfach eine geringe Verlängerung von QRS beobachten, die nach der 3. und 4. Minute von einer erneuten Verkürzung gefolgt ist. In anderen Fällen war der Ruhedurchschnittswert von QRS eine Minute nach der Belastung wohl fast erreicht, doch setzte in der zweiten Minute eine erneute Verkürzung ein, die sich auch nach 3 und 4 Minuten nicht verlor und die nach Belastung auftretende Verkürzung noch übertraf. Zuweilen war QRS in der 1., 2., 3. und 4. Minute gegenüber dem Ruheausgangswert deutlich verlängert. QRS blieb innerhalb dieses Zeitraums gegenüber dem Ausgangswert dauernd verlängert.

Auch nach schwerster Belastung zeigten sich ganz ähnliche Schwankungen der QRS-Werte. Unter dem Einfluß des mit Stenoseatmung verbundenen 100 m Laufes mit S-Maske kam es in der 2. Minute nach Belastung zu einer erheblichen, über den Ruheausgangswert und auch über den sofort nach Verkürzung

auftretenden Wert von QRS zu einer erheblichen Verlängerung der Initialschwankung, die auch in den folgenden Minuten bestehen blieb. (Tab. II Nr. 2—4).

Weiterhin wurden Untersuchungen über das Verhalten von QRS nach Belastung bei 25 Kreislaufkranken durchgeführt, und zwar handelte es sich um Patienten mit Myocardschaden, Vitien, Hypertension und funktionellen Herzbeschwerden. Die eine der beiden folgenden Tabellen umfaßt diejenigen Fälle, bei denen nach Belastung (zweimal 25 Treppenstufen in etwa 60 Sekunden, so daß keine Dyspnoe eintrat) eine Verlängerung von QRS eintrat, die andere Tabelle diejenigen, bei denen es zu einer Verkürzung kam. Anschließend an die Tabellen folgt der klinische Untersuchungsbefund.

Tabelle V.

	Anfangsschwankung in der Ruhe		Sofort nach Treppensteigen	Nach Minuten				Verlängerung
	I	II		1	2	3	4	
1. Bie.	60,3	61,7	72,4	72,7	72,0	67,9	68,8	12,1
2. Lo.	79,8	77,3	78,4	79,7	80,7	80,4	75,8	1,1
3. Wie.	62,4	—	63,7	63,7	63,6	65,0	63,8	1,3
4. Ei.	82,0	82,3	82,8	83,0	80,5	82,3	84,1	0,8
5. Re.	98,7	95,3	103,0	98,8	107,0	97,8	103,4	7,7
6. Ku.	69,3	67,8	69,4	70,7	68,8	68,3	—	1,6
7. Bra.	90,2	92,2	90,3	90,4	90,4	90,8	87,7	0,1
8. Hel.	69,5	76,0	72,8	70,5	70,2	69,9	69,6	3,3
9. Flü.	59,1	61,1	61,4	60,6	61,6	60,3	61,8	2,3
10. Kre.	52,1	52,1	53,7	53,3	52,7	52,4	51,8	1,4
11. Ru.	70,0	72,4	71,3	70,4	69,4	74,0	73,4	1,3
12. Lu.	60,5	59,3	60,4	59,5	60,0	59,9	59,5	1,1
13. Blu.	57,1	53,9	54,5	55,9	54,7	53,6	55,5	0,6
14. Reu.	64,9	60,8	61,1	58,5	63,8	64,0	63,8	0,3
15. La.	61,4	60,6	62,1	59,2	60,5	60,0	59,8	1,5

Klinischer Befund zu den Fällen der Tabelle V:

1. Kombiniertes Mitralvitium. Aortensklerose. Zwischenstück und Nachschwankung in II und III negativ. Sinus-arrhythmie.
2. Zustand nach Pankarditis. T in Abl. I flach positiv, in Abl. III ausgeprägt negativ.
3. Genuine Hypertonie von 225/110. Sicher pathologische, völlig regellose Sinusarrhythmie, gestört durch ventrikuläre Extrasystolen. T in I und II negativ.

4. Dekompensierte Hypertonie von 220/120. Zwischenstück in I und II, Nachschwankung in I negativ, sonst Zwischenstück und Nachschwankung o. B.
5. Myodegeneratio cordis. Angina pectoris. Arborisationsblock.
6. Absolute Arhythmie mit Vorhofflimmern und Vorhofflattern. Hauptschwankungen, Zwischenstücke und Nachschwankungen sind bis auf ein negatives T III o. B.
7. Kompensierte Aorteninsuffizienz und Stenose.
8. Kompensierte Mitralinsuffizienz und Stenose. P-Q-Intervall an der oberen Grenze der Norm. Ventrikuläre Extrasystolen.
9. Mitralinsuffizienz und Stenose. Vorhofflattern mit unregelmäßiger Blockierung der Überleitung zum Ventrikel.
10. Herz nach beiden Seiten dilatiert. Aorta stark atherosklerotisch verbreitert. Ventrikuläre Extrasystolen.
11. Verbreiterung des Herzens nach links. Aortensklerose. Leises systolisches Geräusch über allen Ostien. Verdacht auf Arrhythmia absoluta. Latente Dekompensation.
12. Systolisches Geräusch über allen Ostien. Aktion arhythmisch. Überleitungszeit an der oberen Grenze der Norm. Rechts ventrikuläre Extrasystolen.
13. Mitralinsuffizienz und Stenose nach Polyarthritis. Latente Dekompensation. Urobilin und Urobilinogen positiv.
14. Mitralinsuffizienz plus Stenose. Herz normal konfiguriert. Im EKG kein Anhalt für Myocardschaden.
15. Arrhythmia absoluta. Myodegeneratio cordis.

Tabelle VI.

	Anfangsschwankung in der Ruhe		Sofort nach Treppensteigen	Nach Minuten				Verkürzung
	I	II		1	2	3	4	
1. Ot.	72,9	72,1	70,7	70,7	70,6	69,1	67,2	1,4
2. Schn.	82,2	82,0	70,4	—	—	—	—	12,0
3. Le.	61,0	61,3	58,3	59,1	58,7	57,6	59,0	2,7
4. Reu.	55,7	55,7	54,4	54,6	55,9	58,6	53,2	0,3
5. Mey.	67,3	70,3	67,2	67,9	65,8	67,9	66,0	0,1
6. Ho.	53,1	55,7	51,3	51,0	52,1	54,2	—	1,8
7. He.	59,0	—	56,8	53,5	58,0	58,2	55,6	2,2
8. Schn.	70,4	68,9	67,1	60,3	63,8	64,5	65,2	1,8
9. Stu,	91,7	89,9	87,0	87,8	85,3	85,0	88,7	2,9
10. Lei.	73,5	—	68,6	71,3	71,3	72,8	72,3	4,9

Klinischer Befund zu den Fällen der Tabelle VI:

1. Coronarinsuffizienz. Zwischenstück in allen Ableitungen negativ, in II und III besonders tief. Nachschwankung in III negativ. Das Belastungs-EKG wurde nach klinischer Besserung am Tage vor der Entlassung geschrieben. Es bestand vollkommene Kompensation des Kreislaufs.
2. Mitralstenose. Normales EKG.
3. Mitralinsuffizienz plus Stenose. Über der Spitze systolisches und diastolisches Geräusch. T in allen drei Ableitungen negativ. Längere Behandlung war vorhergegangen.
4. Lautes systolisches Geräusch über der Mitralis. Im EKG sind die Ausschläge in allen drei Ableitungen sehr klein, doch ohne pathologischen Befund.
5. Systolische Unreinheit über der Mitralis. Beschwerden im wesentlichen funktionell. Normales EKG.
6. Hypertonie von 170/85. A_2 betont. Leises systolisches Geräusch über allen Ostien. Aktion arrhythmisch. Alter: 70 Jahre.
7. Akzidentelles systolisches Geräusch über allen Ostien. Herz normal konfiguriert. EKG. normal. Postinfektiöser Schwächezustand.
8. Alter 72 Jahre. A_2 betont gegen P_2. Töne leise, aber rein. Aktion regelmäßig. Verdacht auf Angina pectoris.
9. Vitium cordis. Zustand nach embolischer Apoplexie.
10. Dekompensiertes Mitralvitium plus Myocardschaden. Hypertonie von 195/145. Zwischenstück in I und II negativ. Nachschwankung in III negativ. Das Belastungs-EKG. wurde am Tage vor der Entlassung geschrieben. Der Kreislauf war kompensiert.

Von 17 Versuchspersonen, bei denen nach dem Gesamtuntersuchungsbefund ein Myocardschaden sicher oder doch höchstwahrscheinlich war, fand sich in 15 Fällen eine Verlängerung von QRS nach Belastung. Die Verlängerung schwankte zwischen 0,3 und 12,1 Sigmen. Es ergab sich ferner eine Verlängerung von 0,3 bzw. 1,3 Sigmen in zwei Fällen, bei denen das EKG normaler Laufzeit keinen Anhalt für Myocardveränderungen ergeben hatte. Doch bestand bei diesen eine latente Dekompensation des Kreislaufes. (Tab. V Nr. 11 u. 14). Bei drei Patienten, bei denen das EKG deutliche Zeichen einer Myocardschädigung aufwies, ließ sich eine deutliche Verkürzung der Initialschwankung beobachten. (Tab. VI Nr. 1, 3 u. 10). Eine längere klinische Behandlung war hier bereits vorausgegangen. Dieser Befund stimmt mit den

Angaben von Schwingel überein, daß nach klinischer Besserung der cardialen Erscheinungen nicht mehr eine Verlängerung, sondern eine Verkürzung von QRS auftritt, auch wenn vorher Zeichen einer Myocardschädigung bestanden. Bei den übrigen Fällen von Kreislaufstörung, bei denen keine Zeichen von Myocardschädigung vorlagen, fand sich auch niemals eine Verlängerung von QRS, sondern stets eine Verkürzung.

Was das Verhalten der Dauer von QRS in denen der Belastung folgenden 4 Minuten betrifft, so fand sich bei einigen Vp., die sofort nach Belastung eine erhebliche Verlängerung aufzuweisen hatten (7,7 und 12,1 Sigmen), daß diese Verlängerung gegenüber dem Ruhedurchschnittswert auch in den folgenden 4 Minuten weiter bestand und keine Tendenz zur Rückbildung und zur Verkürzung zeigte. Diese Patienten boten auch ein schweres klinisches Bild und zeigten Zeichen cardialer Dekompensation. War die Verlängerung von QRS nach Belastung nur gering, so zeigte sich in der dritten und vierten Minute eine Verkürzung von QRS. In anderen Fällen entstand eine Minute nach der Belastung eine Verlängerung, welche die sofort nach Treppensteigen auftretende übertraf. In der dritten und vierten Minute nahm diese Verlängerung noch zu. Bei den Kreislaufkranken, die sofort nach Belastung eine Verkürzung aufwiesen, zeigten sich in den der Belastung folgenden Minuten Schwankungen von QRS ähnlicher Art, wie sie bei den Herzgesunden zur Beobachtung kamen.

Erörterung der Ergebnisse.

Nach Schellong (16) ist QRS der Ausdruck der zeitlichen Dauer der Erregungsausbreitung und Erregungsfortpflanzung innerhalb der Herzkammern auf dem Wege des spezifischen Muskelsystems des Herzens. Eine Verkürzung von QRS, wie sie nach Belastung verschiedener Art beim Herzgesunden regelmäßig zutage trat, besagt, daß sofort nach der Belastung eine Beschleunigung der Erregungsfortpflanzung auftritt, die aber meistens bereits nach einer Minute wieder ausgeglichen wird und in den folgenden Minuten verschiedenen Schwankungen unterliegt. Bei Sportlern ist die Beschleunigung durchschnittlich größer als bei Nichtsportlern. Ob die QRS-Verkürzung nach Belastung auf Acceleranseinflüssen oder mit Veränderungen des Schlagvolumens zusammenhängt, kann im Rahmen dieser Untersuchung nicht beantwortet werden.

Bei Kreislaufkranken, bei denen Zeichen von Myocardschädigung oder eine latente Dekompensation des Kreislaufes vorlag, fand sich eine Verlängerung von QRS,, also eine Verlangsamung

der Erregungsfortpflanzung. Es zeigte sich weiter, daß dann, wenn nach drei oder vier Minuten keine Verkürzung des verbreiterten QRS-Komplexes auftrat und keine Annäherung von QRS an den Ruheausgangswert erfolgte, also die nach Belastung aufgetretene erhebliche Verlangsamung der Erregungsausbreitung nicht zurückging, das klinische Bild ein ganz besonders schweres war, (Dyspnoe, Zyanose). Bei allen Veränderungen des Kreislaufes, die im EKG gewöhnlicher Schreibung keine Störungen aufwiesen, ergab sich stests eine Verkürzung von QRS. Eine Schädigung des Myocards dagegen führt zu einer Verlangsamung der Erregungsausbreitung nach Belastung und damit zu einer Verlängerung von QRS, bezogen auf den kleinsten der beiden Ruhedurchschnittswerte. Man darf also sagen, daß eine Verlängerung von QRS auf eine Affektion des spezifischen muskulären Reizleitungssystems des Herzens zu beziehen ist.

Wie läßt sich nun die Verlangsamung der Erregungsausbreitung im myocardgeschädigten Herzen erklären? Bei Studien am Kammerstreifenpräparat des Froschherzens nach mechanischer Läsion hat Schellong (18) gezeigt, daß Veränderungen im Weiterschreiten der Erregung, also in der Erregungsfortpflanzung und Erregungsausbreitung, untrennbar verbunden sind mit der Erregbarkeit der Herzmuskelfaser. Das geschädigte Muskelelement braucht eine längere Zeit, um den Grad der Erregungsgröße zu erreichen, der als Reiz auf die benachbarte Muskelfaser wirkt. Diese Verzögerung des Prozesses wiederholt sich nun in dem benachbarten Herzmuskelteilchen, und es entsteht so eine verlangsamte Fortpflanzung der Erregung. Je stärker die Schädigung ist, um so geringer ist auch die Erholung nach Belastung, um so weniger zeigt die Verlangsamung der Erregungsfortpflanzung in den der Belastung folgenden Minuten das Bestreben, sich zurückzubilden und einer Beschleunigung der Erregungsfortpflanzung Platz zu machen, wie wir es bei einigen Fällen schwerer Myocardschädigung mit erheblicher Verlangsamung der Erregungsfortpflanzung sahen. Die Geschwindigkeit des Fortschreitens der Erregung ist somit nach den Untersuchungen Schellongs abhängig von der Erregbarkeit, der Ansprechfähigkeit der reizleitenden Muskelelemente des Herzens.

Die angeführten Beispiele über die Veränderung der Dauer von QRS bei Herzgesunden und Kreislaufkranken haben einen gesetzmäßigen Ablauf erkennen lassen. Eine Verlängerung von QRS nach Belastung darf als Zeichen einer muskulären Schädigung des Herzens angesehen werden und ist als Ergebnis einer elektro-

cardiographischen Funktionsprüfung des Herzens geeignet, die Leistungsbreite der bisher vorhandenen Funktionsprüfungen des Kreislaufes zu erweitern.

Zusammenfassung:

1. Bei Herzgesunden tritt nach Belastung praktisch regelmäßig eine Verkürzung der Initialschwankung auf.
2. Bei Kreislaufkranken zeigt sich eine Verlängerung von QRS dann, wenn eine Myocardschädigung vorliegt.
3. Liegt eine Verlängerung von QRS nach Belastung vor und zeigt diese in den der Belastung folgenden vier Minuten keine Tendenz, sich zurückzubilden und dem Ruhedurchschnittswert anzunähern, so ist nach den bisherigen Untersuchungen eine besonders schwere Schädigung des Herzens wahrscheinlich.

Herrn Professor Dr. Reinwein danke ich herzlichst für die Überlassung der Arbeit und die mannigfachen Anregungen bei der Durchführung.